心理科学进展 2018, Vol. 26, No. 6, 1041–1053
Advances in Psychological Science DOI: 10.3724/SP.J.1042.2018.01041

抑郁症起源的三类理论视角*

陈子晨 张慧娟 汪新建 吕小康
(南开大学周恩来政府管理学院社会心理学系，天津 300350)

摘 要 生物医学取向下的抑郁症研究多着重探究具体的致病基因和神经病理机制，致力于对抑郁症的直接致病原因进行解释和干预。关于抑郁症起源的理论医学研究则以基于实证结果的理论推导为基本方式，力图从终极意义上探讨抑郁症的历史原因。这些理论视角基本可归为三类：进化适应视角认为抑郁症起源于应对进化压力的适应机制，主要体现为社会性适应假说和个体性适应假说；功能失调视角认为抑郁症起源于正常心境和情绪功能的失调，主要体现为错配解释和基因分布解释；社会文化视角则认为抑郁症起源于社会文化的建构，主要体现为社会文化建构观点和知识发展观点。三种理论观点下的抑郁症在内涵和本质上存在本质主义和建构主义的不同倾向，如何发展出更具综合性的解释框架还有待理论整合和实证依据。

关键词 抑郁症；精神疾病；精神病学；理论医学
分类号 R395

1 前言

抑郁症指一类以低落心境为核心的情绪障碍，主要表现包括悲伤、空虚或易激惹，同时伴随着多种认知和躯体症状，严重影响患者的正常功能(American Psychiatric Association, 2013, p. 155)。在诸多精神障碍中，抑郁症相对较高的发病率使其广受关注。而抑郁症的成因也是一直以来困扰学界的热点问题。一种疾病的成因问题实际上包含两个层次，一个层次是所谓的“直接原因”，即疾病的病因和病理机制，它能解释个体如何患上该疾病并表现出相应症状(Drysdale et al., 2017)；另一个层次则可以被称作“终极原因”，即疾病的起源，它解释的是该疾病如何出现并存在于特定人群中。比如，对于“精神障碍为何发生”这个问题，直接原因可能指出，是脑神经或内分泌系统的某种不平衡状态和特定环境刺激的结合导致了该障碍。而终极原因则会指出，某种精神障碍及其机制起源于人类进化或文明发展史的特定状态，它在自然或社会文化环境中的“适应性”使其能够在人类种群中留存至今。对精神障碍的理解和干预固然需要对直接原因进行解释，但对精神障碍起源的探究则有助于了解其更深层的产生基础，从而催生更准确的认知和更有针对性的干预。

到目前为止，精神病学研究还没有建立起一个公认的模型来解释抑郁症的起源。当下抑郁症成因的实证研究多数致力于探究具体的遗传或神经病理机制，以生物医学取向为主导，已经形成一整套的病理机制假说及与之相匹配的治疗程序(汤明明，林文娟，2013；蒙杰，位东涛，王康程，邱江，2016；曹衍淼，王美萍，曹丛，张文新，2016；靳宇倡，丁美月，2017)。这可以视为是对抑郁症“直接原因”的解释与干预(Kamenov, Cabello, Coenen, & Ayuso-Mateos, 2015)。而关于抑郁症起源的研究则以理论推导为主要方法，可以称为是一种“理论医学”。理论医学虽暂时不能对抑郁症的治疗起到立竿见影的效果，但它擅长从长时距的生物进化和历史社会变迁视角来理解抑郁症的起源，或能为抑郁症的产生提供一种综合性的解释框架。

关于抑郁症起源的理论医学重点在于解释以下问题：抑郁症作为一种造成普遍认知、行为和社会功能损伤的精神障碍是如何产生的，又为何能够一直存在于人类群体中，并且维持较高的发病率。已有不少研究者综合病因、病理、进化和

收稿日期：2017-07-03
* 教育部哲学社会科学研究重大课题攻关项目(15JZD030)和南开大学亚洲研究中心项目(AS1719)资助。
通信作者：吕小康，E-mail: xkdog@126.com

文化上的证据，提出多种不同的假说和模型。这些假说和模型虽然在细节上各有特色，但其基本取向或说理论视角大致可归为三类：(1)进化适应视角，认为抑郁症起源于应对进化压力的适应机制；(2)功能失调视角，认为抑郁症起源于正常心境和情绪功能的失调；(3)社会文化视角，认为抑郁症起源于社会文化的建构。需要注意的是，这里所说的理论视角并不是关于抑郁症的理论本身，而是具体假说和模型以之为基础的理论倾向和立场。某个学者在提出具体假说或模型时，可能不会直接声明自身采取的理论视角，但其倾向通常会在假说或模型的内容和形式中显露出来。以下分别对三类理论视角进行介绍和评述。

2　进化适应视角

2.1　进化适应视角的基本观点

进化适应视角的理论主要采用适应主义的观点来回答抑郁症起源的问题，认为抑郁症是一种适应机制，其症状从结果上说能让个体更好地应对进化过程中的特定选择压力，因此才在人类种群中存留至今(Liu et al., 2014; Miller & Raison, 2016)。抑郁症的核心症状，即低落的心境和情绪，虽然让人不愉快甚至痛苦，但也是一种普遍存在的适应机制。正常人的抑郁或低落心境通常是对不利情景和生存风险的应激反应，比如亲友伤亡、遭遇失败等。当应激出现时，心境和情绪系统会激活一系列免疫、心理、注意、认知和生理变化，帮助机体增强对环境的适应(Nesse & Ellsworth, 2009; Nettle, 2009; Nettle & Bateson, 2012)。从结果来说，低落的情绪和心境状态能让个体节奏变缓，保存能量，回避风险，向他人寻求帮助，而这些都有助于个体从损失和伤害中恢复(Hagen, 2011)。

适应主义者认为，作为疾病的抑郁症可能也是从类似的适应过程演化而来的。在进化医学视角下，损害有时是由正常的防御机制引起的。比如，发烧在临床上被视为一种有害的疾病症状，因为它会造成新陈代谢、性功能和社会功能等方面的损害，但它本质上其实是特定免疫系统的适应反应。抑郁症可能也是一种较为强烈的心理—生理适应反应，虽然它对生活的很多方面都具有破坏性，但是就像发烧、疲劳、恶心或疼痛，正是这些破坏性特征帮助我们回避了潜在的健康风险。按照这种思路，进化适应视角对抑郁症起源的分析一般包括以下几个方面：第一，寻找进化环境中有哪些重复发生的状况和抑郁症状的出现相关；第二，找到和这些状况相对应的主要选择压力；第三，确定抑郁状态有哪些特征可以使抑郁个体在这些压力状况下比其它个体具有更好的生存或繁衍机会。简单来说，适应主义的抑郁症起源理论就是要解释，各类看似“有害”的抑郁症症状可能对个体的生存繁衍具有什么积极意义。传统的适应主义假说主要关注于抑郁症和社会性应激的相关性，认为抑郁症是人类应对社会负性事件的一种特殊适应机制，这类假说可以称为“社会性适应假说”。而另一种“个体性适应假说”则专注于抑郁症的某些症状对于个体的适应意义，比如分析性沉思假说。

2.2　社会性适应假说

社会性适应假说认为，抑郁症起源于个体在应对社会性压力中产生的适应机制。根据人际关系的维度，社会性的选择压力又可以分成两种类型：亲和维度的压力(如失去亲密伙伴、被群体排斥)和权力维度的压力(如竞争失败、地位下降)(Allen & Badcock, 2006)。抑郁症在这两种社会性压力下的表现可分别由抑郁的依恋理论和社会竞争假说加以解释(Gilbert, 2006)。依恋理论认为，抑郁状态可以视为一种应对重要人际关系丧失的特殊依恋反应。人类在漫长的进化过程中继承了应对各种发展环境的依恋模式，但由于个体所经历的成长事件和家庭教养等发展环境上的差异，不同的个体在应对压力时会运用不同的依恋模型，并在此基础上逐渐形成稳定的人际应对模式(Simpson & Belsky, 2008)。如果个体在成长环境中发现，表达悲伤和低落的情绪更容易获得父母的爱护，那么在以后的成长过程中，个体就更容易对类似的人际压力事件产生同样的反应，表现出更高的抑郁症易感性(Mezulis, Hyde, & Abramson, 2006)。

抑郁症的社会竞争假说则认为抑郁的作用在于传递服从，使个体在遭受挫折后免受来自主导者更进一步的威胁，本质上是个体接受挫折的一个过程(Price, Sloman, Gardner, Gilbert, & Rohde, 1994)。在进化过程中，具有社会性的生物对资源的获取很大程度上依赖于其在群体中的地位或等级，而竞争失败造成的地位下降则是一种重大适

应压力。抑郁症中典型的退缩和屈服性表现可能就起源于对社会地位下降的适应。抑郁者在面对竞争时，会倾向于接受较低的地位和回报，从而回避进一步冲突(Kupferberg et al., 2016)。因为如果个体在未来的争斗中难以取胜，那么展示屈服姿态并避免争斗将有助于降低受伤或死亡的风险，利于其生存和繁衍(Price, Gardner, & Erickson, 2004; Taylor, Gooding, Wood, & Tarrier, 2011)。

Hagen (1999, 2002)与 Watson 和 Andrews (2002)提出的“社会导航假说”则认为，成人的抑郁状态传达了恳求帮助的信号，通过唤起亲密社会伙伴的同情心来获得额外的人际资源。抑郁症患者在认知和行为方面的有害变化，不仅对其本人是一种伤害，还可能让他们的亲密社会伙伴也遭受损失。因此，抑郁症造成的有害社会后果在某种程度上会推动抑郁者的社会伙伴投入更多的资源，以帮助抑郁者结束抑郁状态，避免自身和群体损失的扩大。另外，有些抑郁症状还可能是迫使社会成员不得不伸出援手的强迫或威胁性手段(Watson & Andrews, 2002)。而这可以解释抑郁症中常出现的自伤和自杀倾向的适应意义。自伤和自杀倾向有可能是对亲密社会伙伴进行胁迫性资源索取的一种极端化表现(Andrews, 2006)。

2.3　个体性适应假说

个体性适应假说认为，抑郁症起源于极端自然选择压力下进化而来的特有认知模式。此类理论中较典型的一种就是“分析性沉思假说”。沉思是抑郁症等情绪和心境障碍中的一种独特现象，指个体反复关注自身的抑郁症状及造成抑郁的原因和结果，特别是聚焦于其中的消极感受和负面信念。普遍认为沉思对于抑郁症的发展、维持和复发起着重要作用，而且很难被抑制，是一种需要干预的有害风险因素(Barbic, Durisko, & Andrews, 2014; Smith & Alloy, 2008)。但与这种传统理解不同, Andrews 和 Thomson (2009)的分析性沉思假说认为抑郁性沉思是一种具有进化意义的思维模式。在这种思维模式下，个体的注意力主要分配在细节上，信息处理速度缓慢而深刻(Lerner, Li, Valdesolo, & Kassam, 2015)。沉思和其它支持沉思的抑郁症状(比如重复和闯入性思维、失眠等)共同形成一种应对复杂生存繁衍问题的适应机制(Andrews & Thomson, 2009)。抑郁者对一般的快感来源(比如性、饮食)失去兴趣，而将注意力和认知资源完全置于对最紧迫问题的分析上。虽然抑郁状态下的处理风格对解决复杂问题有所助益，但通常而言，这种缓慢而需要努力的思维也较容易引起疲劳和注意力分散，这就是抑郁性沉思的代价。不过适应主义的理论家认为，其在进化过程中的适应作用足够平衡其带来的代价(Watson & Andrews, 2002; Andrews & Thomson, 2009)。

另外，还有些理论家认为，抑郁症是一种独特的风险策略调整机制。抑郁症的重要表现之一是负面认知偏差，包括消极的归因方式、负性自我图式、夸大任务难度等。这些症状可以说是负性心境调节系统在更极端风险情境下的一种延伸。各种负性事件广义上其实都可以理解为提醒个体未来出现重大适应性风险(如社会排斥或生存状况恶化)的一种信号，包括负性人际经验(比如丧失或拒绝)、重要目标的失败、失去社会等级或地位、以及对社会状况缺乏控制感(比如羞辱或困窘经验)等(Allen & Badcock, 2003)。一旦风险应对机制被激活，抑郁症状会同时影响风险感知和决策行为，让个体减少高风险的活动，同时回避对繁衍产生威胁的冒险行为。风险感知的变化让个体对风险信号过度敏感。因为个体越能警觉地保存现有资源并减少风险，就越可能在已出现危机的环境中生存下去(Allen & Badcock, 2003; Sloman, Gilbert, & Hasey, 2003)。行为决策上的变化则让个体更倾向于风险规避，比如，退缩和社会孤立有助于个体回避可能造成危险的社会互动，在有害条件或糟糕状况下减少风险(Nettle, 2009)。

但也有批评指出，适应主义的理论似乎高估了临床性抑郁症状的适应功能。比如对于沉思，有研究显示抑郁状态整体上还是更多地降低了社会问题解决能力。抑郁者常有负性自我认知，并且缺乏自信，他们即使知道某种特定的行动有效果，也难以有动力去进行该活动；而且沉思者还倾向于将问题难度估计过大，更容易觉得无法成功解决问题(Donaldson & Lam, 2004)。将沉思作为一种压力反应的人更容易患抑郁障碍，也有更长的抑郁阶段(Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubomirsky, 2008)。综合正反两方面的证据来看，在抑郁的严重性和抑郁提升社会问题解决能力之间可能是一种曲线关系，较轻度的抑郁能够提升社会推理和思维任务的表现，但在重度抑郁症患者身上，这种优势就不复存在(Lee, Harkness, Sabbagh, &

Jacobson, 2005)。

3 功能失调视角

3.1 功能失调视角的基本观点

在功能失调视角下，抑郁症起源于机体正常功能的失调。抑郁症的本质是心境系统的功能障碍，其原因是心境相关的生理或心理机能出现了“故障”。当个体面临应激时，心境系统激活的心理生理变化强度过大，或持续时间过长，超过适应环境的需要就会造成损害(Wolpert, 2008)。功能失调视角与进化适应视角的共同点在于，二者都认为在抑郁症的起源中，适应性的负性心境和情绪起着关键作用。而它们最大的区别则是，进化适应视角认为抑郁症本身就是通过自然选择而保留下来的一种特殊适应机制，具有损害性的生理、认知、行为症状也具有一定的适应意义；功能失调视角则认为只有抑郁状态的一些核心机制(比如低落心境)才具有适应功能，作为疾病的抑郁症则是这些适应机制发生失调的结果(Keller & Nesse, 2005; Nettle & Bateson, 2012)。

对于抑郁症起源的问题，功能失调视角的理论家关注于解释两个问题：1)失调的机制本来具有的功能从何而来，即正常抑郁状态或低落心境的起源；2)正常的心境功能为何发生失调而变成一种精神障碍或疾病，即人类种群中抑郁症易感性的起源。功能主义者对第一个问题的回答基本一致，都是解释抑郁情绪或低落心境的积极作用，这方面和适应主义者的观点有诸多重合，此处不再赘述。功能失调视角的重点在于解释第二个问题。这个问题的具体表述有多种形式，比如，“正常的抑郁状态与异常的临床抑郁之间是连续的关系吗？”或“为什么正常的反应会变得过度化而成为一种障碍？”，但其本质都是在探究失调的原因。对此，功能失调视角的理论主要有两种不同的解释路径：1)错配解释(Varga, 2012, 2016)，认为抑郁症来源于古代留存下来的反应机制和现代环境中应激的不匹配；2)基因分布解释，认为抑郁症是正常情绪机制的相关基因在种群中的特定分布状态导致的极端情况。

3.2 错配解释

错配解释是功能失调视角结合了进化论证据和适应主义观点的一种理论假说，也可称为进化遗存(evolutionary vestige)假说。这种解释认为，抑郁症可能衍生自人类祖先时代的适应机制，其与现代环境的不匹配导致了功能的失调。

在进化医学中可以找到很多错配类型的假说，比如“节俭基因” (thrifty genotype)能促使能量更有效地转化为脂肪储存起来，这在食物匮乏的古代环境中曾起到适应作用，但是在当前物质丰富的社会经济环境中却会导致肥胖症这样的健康风险(Wells, 2012)；“卫生假说” (hygiene hypothesis)的衍生观点认为，哮喘和过敏反应等疾病的流行原因可能是免疫反应的进化结果和现代生活环境的错配(Brooks, Pearce, & Douwes, 2013)。抑郁症起源的错配解释也套用了类似的逻辑路径。与生理结构一样，人类心理中也包括很多适应不同进化年代的系统，其中不少如今仍在意识阈限之下运行(Stevens & Price, 1996)。而抑郁症的相关机制就属于其中之一，它所应对的特定问题通常出现于古代人类的小社会群体中。是人类社会过快的发展导致遗传下来的抑郁反应与现代环境“错误匹配”，使其反而变成了有害生存的“不良适应”，成为一种流行率颇高的“疾病” (Baptista, Aldana, Angeles, & Beaulieu, 2008)。

在远古人类的小群体中，个体面临着较大的生存风险，同时强烈依赖群体和稳定的人际关系。因此当竞争失败、遭遇挫折等负性事件发生时，接受损失、回避风险是比较有利的策略。抑郁状态下的低落心境、社会回避行为、食欲减退等症状能够节省能量和资源、应对失败、挫折和风险，创造了更好的生存繁衍机会(Nesse & Williams, 1995; Price et al., 1994)。但在现代变化更快、群体规模更大的社会中，这种自动激活的遗传机制就不再适应环境了(Nesse & Williams, 1995)。在当前全球化的背景下，相互竞争的同辈群体人数更多，之间的联系却不像小群体中那样紧密，竞争和变化也更加频繁。对于社会失败的过度敏感和退缩反应不能再让个体保持稳定的地位，反而降低了其社会功能，导致繁殖成功率的下降(Nesse & Williams, 1995; Stevens & Price, 2000)。因此，抑郁症既是一种适应，也可被视为一种“疾病”。

有一种较新的理论，病原体宿主防御假说(Pathogen host defense hypothesis)在抑郁症起源的问题上也采用了错配解释。但与以往的错配解释主要关注社会环境的错配不同，病原宿主防御假说则提出，抑郁症来自于人类与病原体环境的

错配(Raison & Miller, 2013)。该理论的病因基础是抑郁症的炎症假说, 即认为病理性的抑郁状态可能是一种神经炎症反应。在进化史中漫长的狩猎—采集年代, 人类无法存活到成年的主要原因之一就是感染。轻微外伤都很可能发展为致命的感染。这种选择压力让人类和微生物之间的互动成为重要的进化动力(Fumagalli et al., 2011), 逐渐塑造了一种由感染所激活的综合适应机制, 其中包括生理上的炎症反应以及心理和行为上的抑郁状态。低落心境下的社会回避等症状形成了一种“疾病行为模式”, 降低了个体的病原体暴露风险, 起到了促炎症和抗病菌的效果。在古代病菌环境中, 这种炎症性抑郁倾向能够帮助个体恢复创伤、降低受伤机会和交叉感染风险, 提高生存率。但在现代较为卫生的环境中, 这种优势就不复存在, 甚至可能变成劣势(Messay, Lim, & Marsland, 2012; Miller & Raison, 2016; Raison & Miller, 2013)。

还有一种理论与主要的错配解释相似而略有不同, 它关注于中性等位基因在抑郁症起源中的作用。现代人类的生存环境与进化环境有着巨大差异, 而新环境和古代基因组中某些中性等位基因的交互可能导致各种类似抑郁症的障碍(Di Rienzo & Hudson, 2005; Keller & Miller, 2006)。中性等位基因指的是既不给予适应代价也没有好处的基因。在古代环境中, 这些基因可能没有特殊的适应意义, 但也不会减少繁衍机会, 因而没有被自然选择淘汰掉。而到了现代环境, 这些基因可能就会造成适应不良的结果。在远古时期较为简单的社会关系模式下, 抑郁倾向可能不会造成太多负面影响, 或至少不会降低性成熟之前的生存率以及繁殖几率, 因此也就能将相关基因传递下来。而现代环境则凸显出了抑郁症的负面效果, 使其成为一种功能失调反应。但是, 该理论也不能完全解释像重度抑郁这类障碍的高流行率和遗传性, 因为古代中性等位基因变异应该很稀少, 而遗传漂变完全可能在种群中使稀少的基因变异消失(Keller & Miller, 2006)。鉴于目前对抑郁症的相关基因研究还没有非常明确的结果, 这种理论所假设的进化遗传过程也很难得到证实。

3.3　基因分布解释

基因选择解释认为抑郁症对患病个体生存是不利因素, 但却可能有利于相关易感基因通过自然选择留存下来。自然选择可能是通过一个多层次的过程来实现的, 其直接选择的对象是个体的表现型, 本质则是群体基因池中基因频率的定向改变。因此, 抑郁症的产生原因可能不仅来自于个体的适应过程, 而且还源于人类群体中相关基因的表达以及基因分布在进化史中的长期变化。如果说错配解释是以纵向视角(进化环境和选择压力随时间的变化)来说明抑郁功能失调的起源, 那么基因分布解释就是以横向视角(同一时间上的种群基因分布)来回答这个问题。

该类理论一般是通过基因的统计或数学模型做出推论。比如, Nettle (2004)的个体差异解释认为疾病现象除了有其适应来源, 还可能产生自相关基因在群体中的不均匀分布。典型的例子比如男性的身高, 身高较高一般意味着更大的体型, 是有利于繁衍的特质。但如果身高超过特定高度, 难产、肌肉骨骼疾病以及其它健康问题的风险也会随之升高(Nettle, 2004; Gage, 2002)。因此, 男性身高的社会竞争和择偶优势与其带来的婴儿及成年期健康风险相制衡, 导致身高的最优适应状态处于一个中间值。每一代种群的平均身高都会大致维持在最优的适应状态, 而个体的实际身高则形成一个围绕适应状态的正态分布, 其中就有少数男性恰好遗传了更为极端的基因型, 表现为身高过高或过矮, 并造成相应的健康问题。

人类情绪系统中的异常可能也与身高类似。虽然情绪系统本身是所有人都具有的适应机制, 但同样的人际事件在某些个体身上会引发更强烈或长久的情绪反应。抑郁状态下对社会风险的过敏会给个体带来繁衍优势, 而当其强度超过某个水平, 造成精神障碍的风险就超过了其优势带来的边际收益。如同身高, 情绪系统的敏感性围绕最适水平呈正态分布, 使种群的每一代中总有一部分人处于分布的首端或末端。而处于高敏感端的人对抑郁症等情绪障碍就有更高的易感性。同时, 控制情绪系统反应的神经生物学机制非常复杂, 能引起它发生变化的基因数量可能比影响身高的基因要多得多。如果一个特质的相关基因数量很多, 其变异目标也会很多, 明显的基因变异也可能维持下来(Houle, 1998)。因此, 抑郁症作为种群分布中的极端值, 其流行率可能比病理性的身高过高或过矮更多, 也更容易保留下来。

还有一些类似理论则提出, 抑郁症主要起源

于自然选择的平衡，即导致更高抑郁症风险的基因和其它方面的好处有关。比如，有研究指出，导致 MDD 风险的等位基因可能在易感个体的健康手足身上带来一些优势(Power et al., 2013)。虽然抑郁症个体的生存几率下降，但是其携带同样等位基因的亲属得到了更高的生存机会，两者的平衡就保持了种群基因池中抑郁症易感基因的比例。另一方面，使个体在有害环境下易感生物学功能障碍的等位基因，也可能让个体在更适当的环境中生存得更好(Ellis & Boyce, 2008, 2011)。一种抑郁风险相关的等位基因在恶劣环境中可能导致抑郁症，但在支持性环境中也可能激发更多的积极反应(Brody, Chen, Beach, Philibert, & Kogan, 2009)。某些条件下具有适应优势的基因型在其它条件下可能会导致更高的抑郁症风险。比如，脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)基因 Val66Met 多态性的一种基因型在青少年中可预测更高的抑郁风险，但在成人阶段则相反(Hilt, Sander, Nolen-Hoeksema, & Simen, 2007; Stone, McGeary, Palmer, & Gibb, 2013)；而 5-羟色胺转运体基因连锁多态性区域(serotonin-transporter-linked polymorphic region, 5-HTTLPR)、MAOA (monoamine oxidase A，单胺氧化酶 A)基因对抑郁风险的预测则存在性别差异(曹衍淼，王美萍，曹丛，陈光辉，张文新，2013)。甚至对于抑郁症中最严重的一类症状，即自伤、自杀行为也可做出类似推论：这些自我毁灭的举动从结果上说“淘汰”掉了那些遭遇不幸或处于不利状况的个体(比如在竞争中失败的个体)，将资源保留给其生存状况更好的亲属；或可以阻止受伤及患病的个体将病原体传染给其他人，从而提高种群的平均生存率(Aubin, Berlin, & Kornreich, 2013; Tanaka & Kinney, 2011)。

4 社会文化视角

4.1 社会文化视角的基本观点

社会文化视角主要以建构主义的态度来看待抑郁症问题，认为所谓的“抑郁症”是人们在特定社会文化背景下建构出来的一个知识概念。需要注意的是，在抑郁症起源问题上的社会文化视角并不是病因学的社会文化视角。后者是指个体患上抑郁症的原因可能包含社会或文化的因素(陈子晨，汪新建，2015)，而前者是指人们对“抑郁症”这种疾病的定义和认识本身就具有社会文化性质(吕小康，汪新建，2012)。对抑郁症病因的社会文化因素进行探讨在抑郁症的相关理论中并不少见，现代医学向生物-心理-社会模式的转变已经让健康和疾病问题的社会文化属性成为一个不可忽视的因素。但是，从社会文化视角探寻疾病起源的观点却不太常见，因为这涉及到对疾病本体的质疑。而且这种质疑通常超出对该疾病本身的讨论，而是成为一种对研究和定义该疾病的医学或精神病学理论的探讨，即所谓“元理论”。

在此意义上，社会文化视角与前两种视角产生了一个根本的区别，就是对于抑郁症本体论的认识。社会文化视角的核心观点之一是质疑“抑郁症”作为一个疾病实体的客观实在性。功能失调视角和进化适应视角对抑郁症的定义基本都属于本质主义(essentialist)观点，即认为客观存在着一个被人称之为“抑郁症”的疾病实体，独立于我们对它的识别和分类(de Jonge, Wardenaar, & Wichers, 2015)。而与之不同，社会文化视角采用的是建构主义(constructivist)观点，即认为自然中并不存在“抑郁症”实体，它只是由特定社会文化背景下的医学和精神病学理论将一系列自然现象对象化后所描绘出来的人造范畴。该视角下的理论主要包括以下两种类型：(1)社会文化建构观点，主张“抑郁症”是社会文化建构出来的概念；(2)知识发展观点，主张“抑郁症”是医学知识发展不完善时期的暂时性概念。

4.2 社会文化建构观点

社会文化建构观点是社会文化视角最主要的表现形式，其核心主张认为“抑郁症”是产生自特定社会文化形塑的概念。在医学人类学等交叉学科领域的理论视野下，像抑郁症这样的精神疾病从来都不是单纯的客观科学概念，而是由现实中的社会疾苦和个人痛苦共同建构而成的经验综合体，因此需要用能够体现社会背景和文化渊源的术语和框架来对其进行认识(Patel, 2017; White, Orr, Read, & Jain, 2017)。社会结构的变化和文化的特殊观念，塑造和定义了所谓“抑郁症”的行为表现。“抑郁症”的核心是超乎正常范围的忧郁、悲伤或低落的心境，在不同的社会文化背景下，有一系列生理心理表现可能与这个核心症状同时出现。人们选择其中特定的一些表现与这个核心联系在一起，构成了有着文化特征的疾病概念。

这种症状群的选择和划分有时候是根据该文化背景中常见的组合，有时是由先前的某些历史观念衍生而来。同样一种表现在不同文化背景下可能得到不同的归类，而当前我们所谈论的“抑郁症”就是西方现代精神医学对这类症状群的划分和定义。

“抑郁症” (depression)一词作为精神疾病术语出现于 19 世纪，可以说只有一个短暂的历史，但作为其前身的“忧郁症” (melancholia)则有着更为漫长的过去。古希腊时期的希波克拉底是第一个提出“忧郁”概念的人，他认为忧郁是一种体液决定的气质类型或负性情绪体验，这种状态下的个体失去了体验快乐的能力。在漫长的中世纪，“忧郁者”一直作为一个独特的文化形象存在着。而到了 18 世纪之后，随着精神医学走向专业化，各种学术理论又开始包裹在忧郁这个文化象征的内核之上，使其演变为一个科学化的精神疾病概念。福柯在其著名的精神医学史批判中对此进行了详尽的论述：忧郁症成为与躁狂相对的概念，虽然体液或躯体失调的病因论调逐渐被排除，但物质性的隐喻仍然保留在神经系统或精神动力理论中，形成忧郁症的核心特征，即个体精神和行为表现上的沉重、低落和迟缓(米歇尔·福柯, 2005, pp. 379–398)。从 19 世纪开始，“抑郁”一词越来越多地出现在对忧郁症的讨论中，指称其中的心境或情绪症状。随着“躁狂—抑郁”作为心境障碍两极的分类越来越得到认可，“忧郁症”这个概念反而不断衰落，直到在疾病名称上彻底被抑郁症所替代(Jackson, 2008)。

社会文化建构观的另一个重要观点则来自于凯博文(Arthur Kleinman)对中国人的神经衰弱和抑郁所做的医学人类学分析(Kleinman, 1982)。其中，凯博文将抑郁视为一种和精神问题躯体化相对应的“心理化”表达方式。一些跨文化的文献研究显示，西方社会的躯体化报告率较低，而包括中国在内的许多东方社会及其他现代化程度较低的社会则拥有更高的躯体化报告率。与此同时，西方社会的抑郁症发病率却远远地高于非西方社会。凯博文在田野调查中发现，很多被诊断为神经衰弱的中国患者，经过进一步详细问诊也表达出躯体主诉之外的更多心理痛苦。如果按照西方流行的诊断标准，这些患者的症状表现完全可以诊断为抑郁症。凯博文认为，这种区别源于西方现代化进程导致的社会文化发展。西方人已经习惯了将内心世界展露出来的“心理化”疾病表达方式，也更接受直接向心理治疗师或咨询师求助，表达内心情感；而多数非西方的传统社会则更习惯隐藏内心感受的“躯体化”疾病表达模式(吕小康, 汪新建, 2013)。现代西方的医学模式主要关注抑郁症所引起的情绪和心理症状，抑郁者的躯体症状被认为是心理冲突的衍生症状，这种看法也影响了公众对自身体验的判断。“抑郁症”概念中对躯体化的忽视和对心理化的强调随着工业文明的全球化扩展到世界其它地区。从这个角度说，抑郁症只是西方文化影响下人们对于某类精神疾病的习惯性表达(凯博文, 2008)。

近些年来，凯博文等人尤其看重从“社会痛苦” (social suffering)的理论视角来看待抑郁症。其所谓的“社会痛苦”实质是一种批判性的建构论观点，将抑郁症及其他造成社会成员不同程度身心痛苦的现象置于全球化、理性化、工业化的现代性背景加以考察和批判，强调产生身心疾病的社会决定因素(social determinants)，如个体的早年经历、教育、经济状况、就业机会、住房条件和环境状况等(Kuah-Pearce, Kleinman, & Harrison, 2014; Wilkinson, 2014; Wilkinson & Kleinman, 2016; 布尔迪厄, 2017)。在方法论上，这种观点强调以医学人类学的视角对人类遭受的身心苦楚加以切身化的体验与描述，认为精神疾病治疗应具备“文化胜任力” (cultural competence)以了解多元文化中不同个体的文化背景、治疗需求和价值体系，对其痛苦应给予足够的人性的关爱(caring)，而不仅仅是生物学意义上的医学治疗，并应注重从全球或区域性政策干预的角度加以解决(Aggarwal, Cedeño, Guarnaccia, Kleinman, & Lewis-Fernández, 2016; Kohrt, Mendenhall, & Brown, 2016; Napier et al., 2014)。因此，这是一种兼具批判性与行动性的视角，强调主观体验、强调人性关爱、强调社会行动，这与之前生物医学模式下的抑郁症治疗模式形成了鲜明的对比。

4.3　知识发展观点

社会文化视角的一种非典型模式是知识发展观点。与社会文化建构假说不同，知识发展观点从医学和精神病学专业知识发展的角度看待抑郁症起源的问题。这一类观点认为，“抑郁症”是当前医学对病理过程的不成熟理解所塑造的暂时性分

类，随着相关知识的发展这个术语可能不再和某个确定的病因模型相联系。知识发展观点对抑郁症的定义持解构主义的态度。在此视角下，“抑郁症”是一种有待解决的医学谜题(汪新建，陈子晨，2014)。医学史中经常出现这种情况：随着技术的发展和病因的确定，更准确的疾病实体名称替代了宽泛定义的临床综合征，原有的疾病名称就变成一种模糊的症状描述(比如“水肿”或“消耗性疾病”等术语)；或者新的研究发现了病理过程中隐藏的决定因素，原有的疾病分类不再指向一个统一的病因，而是被新的理解所取代(比如部分“消化性溃疡”病例被确定为幽门螺旋杆菌感染) (Patten, 2015)。

知识发展观点的重点之一是指出“抑郁症”现有定义的不完善之处。当前诊断标准中的“抑郁症”是一种并不精确的临床综合征。不同版本的诊断手册描述的“抑郁症”是略有差异的一系列症状的组合，除了低落心境这种核心症状，还可能包括快感缺乏、体重变化、睡眠障碍、精神运动性失调、疲劳、无望感、罪恶感以及自杀观念等症状中的几种(陈子晨，汪新建，2013)。这类诊断标准其实只是对表面现象的描述，而无法指示症状之间的联系以及潜在的病因。因而，当人们谈论“抑郁症”的时候，可能指的根本不是一个疾病实体。这种模糊而不断变化的定义在临床实践上也引起了很多问题，比如会错误地扩大精神障碍诊断的范畴，或忽略患者可能存在的真实生理问题(Frances, 2013; Wakefield, 2013)。因此有学者建议，也许应当解构或淘汰当前的范畴，建立更有效的分类(Weinberger & Goldberg, 2014)。比如，美国国立精神卫生研究所(National Institute of Mental Health, NIMH)计划开展的研究领域标准(Research Domain Criteria, RDoC)项目，就提出或可打破原有的分类框架，将诊断建立在一些更基础的病理模块上(如工作记忆不足或快感缺乏)，这也许有助于临床工作者更精确地描述和认识每个具体的“抑郁症”个案(Insel, 2014)。

另一方面，随着医学检验技术和病理研究的深入，精神障碍领域也出现了一些从心理到生理的诊断分类转变。研究者对慢性疲劳综合征(chronic fatigue syndrome，简称 CFS)的重新认识就是一个典型例子。很长一段时间，学界的主流观点认为 CFS 是一种源于心理因素的心身疾病。而近年来，研究者才发现 CFS 其实很可能是一种由细胞化学反应异常或酶功能障碍导致的生理疾病(Fluge et al., 2016; Nagy-Szakal et al., 2017)。 这种由新技术引发的转变对知识发展观点的支持者是一种鼓舞。在抑郁症起源的问题上，有不少热门的假说认为“抑郁症”的本质可能也是某种目前医学还不了解的生理疾病。比如脑肠轴(gut-brain axis)理论认为微生物菌群可能是抑郁症及其它一些精神障碍的决定因素(Foster & Neufeld, 2013)；前文提到过的炎症假说则认为炎症细胞因子是导致抑郁症的关键原因(Felger & Lotrich, 2013; Maes et al., 2009)。但无论对病因的推论落在哪个领域中，持知识发展观点的假说对抑郁症的起源都有着相同的看法：“抑郁症”只是源自知识不完善的一种妥协性概念，是专业文化建构的产物。而这些假说也等待着科学知识的进一步发展来证实它们对“抑郁症”真实本质的推测。

5 总结与展望

总体而言，抑郁症起源的三种理论视角之间既存在共性，也存在分歧。一方面，这些视角之间并不是完全互斥的，更多地是讨论问题的角度不同，有时它们之间还可以形成互补。比如说，在功能失调视角下，抑郁症本身不具有适应性，而是正常心境功能的异常化，但它同时也承认发生异常的机制本身可能起源于进化适应；又或者，进化适应视角将抑郁症视为一种适应机制，着重强调其对生存的良性作用，其实形成了对过去“抑郁症”现象中正常与异常划分的一种质疑，而这恰好契合了社会文化视角的观点，即“抑郁症”是专业知识建构的产物。由此可见，对于解释抑郁症起源这种复杂的问题，三种理论视角并没有高下优劣之分，而是都能贡献有洞见的观点。甚至一种具体的抑郁症理论可以同时从三种视角出发，分析抑郁症起源问题的不同阶段和层次。

但另一方面，如果详细考察这三种理论视角暗含的基本假设，就会发现，它们在几个最根本的问题上存在分歧。这就决定了没有一种理论可以将三种视角完全融合在一起。三种理论视角的分歧主要表现在以下几个方面(见表 1)：第一，如前所述，三者在抑郁症的本体问题上认识不同。如果一种理论认同抑郁症是确定的疾病实体，那么它就很难完全同意文化建构的观点。第二，对

表 1　抑郁症起源三种理论视角的主要分歧

理论视角	如何认识抑郁症的?	抑郁症是否是一种客观存在的疾病实体?	“抑郁症”现象的本质是什么?
进化适应视角	本质主义	是一种不完全是疾病的实体	进化产物、适应
功能失调视角	本质主义	是一种疾病实体	功能失调、疾病
社会文化视角	建构主义	不是一种疾病实体	一系列由文化联系在一起的生理心理表现

于抑郁症是否是一种疾病, 三者的回答也不完全一致。这关系到如何划分抑郁症中正常与异常的界线。第三, 对于“抑郁症”这个概念所指称的现象究竟是什么, 三者的看法仍然不同。其中, 进化适应视角和功能失调视角的最大分歧之一, 就是在于临床意义的抑郁是否是一种适应, 但何谓“临床意义的抑郁”也并不清晰, 而这恰恰又是社会文化视角批判的重点。这三个主要分歧结合在一起就造成了三种理论视角共同面临的一个重大局限, 即不同的理论有时候讨论的根本就不是同一个问题。每个理论都重新定义一遍自己所讨论的对象, 以至于其它派别的理论既无法找到反驳方法, 也无法转换角度进行分析。既然无从对话, 就更谈不上相互融合。

从以上分歧可以看出, 三种理论视角各有其长处, 同时也有一些共同的局限之处亟待解决。为了推动这个极具潜力的理论领域进一步发展, 以下两个方向值得重点关注。

第一, 抑郁症起源理论需要明确讨论对象的范畴, 在抑郁症的基本认识论上建立一定的共识。只有这样, 不同的理论之间才可以对话, 厘清异同之处。要解决这个问题, 必须先明确抑郁症的定义和标准, 然后在正常和异常之间划定界线。目前最大的问题在于, 现有的分类标准(比如 DSM 等诊断手册)本来就已经广受争议(Frances, 2013), 而无论适应主义的视角还是社会文化视角, 都更注重抑郁症中“正常”的一面, 最后难免成为对现有诊断标准的抨击(Durisko, Mulsant, & Andrews, 2015)。反过来, 抑郁症起源的解释应该可以担负起定义界线的作用。虽然从起源角度确定正常和异常的界线, 可能比当前以表面现象进行划分更加困难(Nettle & Bateson, 2012)。未来的理论或许可以先划定一个讨论对象的范围, 搁置正常还是异常的标准判断问题, 纯粹描述抑郁症现象从自然产生到人类认识的过程, 这样一种路径也许能够将适应主义和功能主义视角对自然起源、变异的描述和社会文化视角对概念生成的分析结合在一起。

第二, 不同的抑郁症起源理论可以相互取长补短, 构建更具系统性的理论体系, 并为相应的实践干预模式提供指导。正因为讨论的层次不同, 目前的多数解释只是一些和抑郁症现象相关的零散推论和假说, 它们只能从已有研究中寻求间接的支持, 而较少产生可以通过科学方法进行检验的预测。不同视角的理论多少都能找到一些实证研究和统计数据的支持, 但同时其反对者又多少能够在其它研究中发现一些否定性的证据。导致这个问题的根源可能恰恰又要回到上一个问题, 即不同理论讨论的对象有时并不一致。在这种情况下, 各种理论的假说也许都有其正确性, 比如社会文化视角指出了当前根据一系列综合症定义的“抑郁症”也许根本就不是同一种现象或“疾病”, 进化适应视角指出了这种现象在人类种群中起源的合理性, 而功能失调视角则能说明群体中遗传下来的抑郁易感性如何导致个体层面上出现被认知为“抑郁症”的一系列症状。因此, 如果能在统一讨论对象的基础上, 以一个系统性的理论框架将不同视角的优势结合到一起, 或许能够进一步加深对抑郁症起源的认识。

参考文献

布尔迪厄. (2017). *世界的苦难: 布尔迪厄的社会调查* (张祖建 译). 北京: 中国人民大学出版社.

曹衍淼, 王美萍, 曹丛, 陈光辉, 张文新. (2013). 抑郁遗传基础的性别差异. *心理科学进展, 21*(9), 89–100.

曹衍淼, 王美萍, 曹丛, 张文新. (2016). 抑郁的多基因遗传基础. *心理科学进展, 24*(4), 525–535.

陈子晨, 汪新建. (2013). 从 DSM-Ⅳ躯体形式障碍到 DSM-5 躯体症状障碍. *心理科学进展, 21*(11), 1967–1975.

陈子晨, 汪新建. (2015). 躯体化的心身交互机制及其中的文化因素. *心理科学进展, 23*(5), 849–857.

靳宇倡, 丁美月. (2017). 产后抑郁的预测因素及神经生理机制. *心理科学进展, 25*(7), 1145–1161.

凯博文. (2008). *苦痛和疾病的社会根源: 现代中国的抑郁、神经衰弱和病痛* (郭金华 译). 上海: 上海三联书店.

吕小康, 汪新建. (2012). 意象思维与躯体化症状: 疾病表达的文化心理学途径. *心理学报, 44*(2), 276–284.
吕小康, 汪新建. (2013). 因果判定与躯体化: 精神病学标准化的医学社会学反思. *社会学研究*, (3), 29–46.
蒙杰, 位东涛, 王康程, 邱江. (2016). 抑郁症的影像遗传学研究: 探索基因与环境的交互作用. *心理科学, 39*(2), 490–496.
米歇尔·福柯. (2005). *古典时代疯狂史* (林志明 译). 北京: 生活·读书·新知三联书店.
汤明明, 林文娟. (2013). 缰核在抑郁症中的作用: 研究和治疗的新途径. *心理科学进展, 21*(7), 1213–1219.
汪新建, 陈子晨. (2014). "医学无法解释症状"的界定: 躯体化诊断的本土视角. *南京师大学报(社会科学版), 60*(2), 110–116.
Aggarwal, N. K., Cedeño, K., Guarnaccia, P., Kleinman, A., & Lewis-Fernández, R. (2016). The meanings of cultural competence in mental health: An exploratory focus group study with patients, clinicians, and administrators. *SpringerPlus, 5*, 384.
Allen, N. B., & Badcock, P. B. T. (2003). The social risk hypothesis of depressed mood: Evolutionary, psychosocial, and neurobiological perspectives. *Psychological Bulletin, 129*(6), 887–913.
Allen, N. B., & Badcock, P. B. T. (2006). Darwinian models of depression: A review of evolutionary accounts of mood and mood disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 30*(5), 815–826.
American Psychiatric Association. (2013). *DSM-5: Diagnostic and statistical manual of mental disorders (fifth edition).* Washington, DC: American Psychiatric Association.
Andrews, P. W. (2006). Parent-offspring conflict and cost-benefit analysis in adolescent suicidal behavior. *Human Nature, 17*(2), 190–211.
Andrews, P. W., & Thomson. J. A. (2009). The bright side of being blue: Depression as an adaptation for analyzing complex problems. *Psychological Review, 116*(3), 620–654.
Aubin, H. J., Berlin, I., & Kornreich, C. (2013). The evolutionary puzzle of suicide. *International Journal of Environmental Research & Public Health, 10*(12), 6873–6886.
Baptista, T., Aldana, E., Angeles, F., & Beaulieu, S. (2008). Evolution theory: An overview of its applications in psychiatry. *Psychopathology, 41*(1), 17–27.
Barbic, S. P., Durisko, Z., & Andrews, P. W. (2014). Measuring the bright side of being blue: A new tool for assessing analytical rumination in depression. *PLoS One, 9*(11), e112077.
Brody, G. H., Chen, Y. F., Beach, S. R. H., Philibert, R. A., & Kogan, S. M. (2009). Participation in a family-centered prevention program decreases genetic risk for adolescents' risky behaviors. *Pediatrics, 124*(3), 911–917.
Brooks, C., Pearce, N., & Douwes, J. (2013). The hygiene hypothesis in allergy and asthma: An update. *Current Opinion in Allergy & Clinical Immunology, 13*(1), 70–77.
de Jonge, P., Wardenaar, K. J., & Wichers, M. (2015). What kind of thing is depression?. *Epidemiology and Psychiatric Sciences, 24*(4), 312–314.
Di Rienzo, A., & Hudson, R. R. (2005). An evolutionary framework for common diseases: The ancestral-susceptibility model. *Trends in Genetics, 21*(11), 596–601.
Donaldson, C., & Lam, D. (2004). Rumination, mood and social problem-solving in major depression. *Psychological Medicine, 34*(7), 1309–1318.
Drysdale, A. T., Grosenick, L., Downar, J., Dunlop, K., Mansouri, F., Meng, Y., … Liston, C. (2017). Resting-state connectivity biomarkers define neurophysiological subtypes of depression. *Nature Medicine, 23*(1), 28–38.
Durisko, Z., Mulsant, B. H., & Andrews, P. W. (2015). An adaptationist perspective on the etiology of depression. *Journal of Affective Disorders, 172*, 315–323.
Ellis, B. J., & Boyce, W. T. (2008). Biological sensitivity to context. *Current Directions in Psychological Science, 17*(3), 183–187.
Ellis, B. J., & Boyce, W. T. (2011). Differential susceptibility to the environment: Toward an understanding of sensitivity to developmental experiences and context. *Development and Psychopathology, 23*(1), 1–5.
Felger, J. C., & Lotrich, F. E. (2013). Inflammatory cytokines in depression: Neurobiological mechanisms and therapeutic implications. *Neuroscience, 246*, 199–229.
Fluge, Ø., Mella, O., Bruland, O., Risa, K., Dyrstad, S. E., Alme, K., … Tronstad, K. J. (2016). Metabolic profiling indicates impaired pyruvate dehydrogenase function in myalgic encephalopathy/chronic fatigue syndrome. *The Journal of Clinical Investigation Insight, 1*(21), e89376.
Foster, J. A., & Neufeld, K. A. M. (2013). Gut-brain axis: How the microbiome influences anxiety and depression. *Trends in Neurosciences, 36*, 305–312.
Frances, A. (2013). The new crisis of confidence in psychiatric diagnosis. *Annals of Internal Medicine, 159*(10), 720.
Fumagalli, M., Sironi, M., Pozzoli, U., Ferrer-Admettla, A., Pattini, L., & Nielsen, R. (2011). Signatures of environmental genetic adaptation pinpoint pathogens as the main selective pressure through human evolution. *PLoS Genetics, 7*(11), e1002355.
Gage, T. B. (2002). Birth-weight-specific infant and neonatal mortality: Effects of heterogeneity in the birth cohort. *Human Biology, 74*(2), 165–184.

Gilbert, P. (2006). Evolution and depression: Issues and implications. *Psychological Medicine, 36*(3), 287–297.

Hagen, E. H. (1999). The functions of postpartum depression. *Evolution & Human Behavior, 20*(5), 325–359.

Hagen, E. H. (2002). Depression as bargaining: The case postpartum. *Evolution & Human Behavior, 23*(5), 323–336.

Hagen, E. H. (2011). Evolutionary theories of depression: A critical review. *Canadian Journal of Psychiatry, 56*(12), 716–726.

Hilt, L. M., Sander, L. C., Nolen-Hoeksema, S., & Simen, A. A. (2007). The BDNF Val66met polymorphism predicts rumination and depression differently in young adolescent girls and their mothers. *Neuroscience Letters, 429*(1), 12–16.

Houle, D. (1998). How should we explain variation in the genetic variance of traits?. *Genetica, 102–103*, 241–253.

Insel, T. R. (2014). The NIMH research domain criteria (RDoC) project: Precision medicine for psychiatry. *American Journal of Psychiatry, 171*(4), 395–397.

Jackson, S. W. (2008). A history of melancholia and depression. In E. R. Wallace & J. Gach (Eds.). *History of psychiatry and medical psychology* (pp. 443–460). New York: Springer.

Kamenov, K., Cabello, M., Coenen, M., & Ayuso-Mateos, J. L. (2015). How much do we know about the functional effectiveness of interventions for depression? A systematic review. *Journal of Affective Disorders, 188*, 89–96.

Keller, M. C., & Miller, G. (2006). Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: Which evolutionary genetic models work best?. *Behavioral & Brain Sciences, 29*(4), 405–452.

Keller, M. C., & Nesse, R. M. (2005). Is low mood an adaptation? Evidence for subtypes with symptoms that match precipitants. *Journal of Affective Disorders, 86*(1), 27–35.

Kleinman, A. (1982). Neurasthenia and depression: A study of somatization and culture in China. *Culture, Medicine and Psychiatry, 6*(2), 117–190.

Kohrt, B. A., Mendenhall, E., & Brown, P. J. (2016). How anthropological theory and methods can advance global mental health. *The Lancet Psychiatry, 3*(5), 396–398.

Kuah-Pearce, K. E., Kleinman, A., & Harrison, E. (2014). Social suffering and the culture of compassion in a morally divided China. *Anthropology & Medicine, 21*(1), 1–7.

Kupferberg, A., Hager, O. M., Fischbacher, U., Brändle, L. S., Haynes, M., & Hasler, G. (2016). Testing the social competition hypothesis of depression using a simple economic game. *The British Journal of Psychiatry Open, 2*(2), 163–169.

Lee, L., Harkness, K. L., Sabbagh, M. A., & Jacobson, J. A. (2005). Mental state decoding abilities in clinical depression. *Journal of Affective Disorders, 86*(2–3), 247–258.

Lerner, J. S., Li, Y., Valdesolo, P., & Kassam, K. S. (2015). Emotion and decision making. *Annual Review of Psychology, 66*(1), 799–823.

Liu, R. T., Alloy, L. B., Mastin, B. M., Choi, J. Y., Boland, E. M., & Jenkins, A. (2014). Vulnerability-specific stress generation: An examination of depressogenic cognitive vulnerability across multiple domains. *Anxiety Stress & Coping, 27*(6), 695–711.

Maes, M., Yirmyia, R., Noraberg, J., Brene, S., Hibbeln, J., Perini, G., … Maj, M. (2009). The inflammatory & neurodegenerative (I&ND) hypothesis of depression: Leads for future research and new drug developments in depression. *Metabolic Brain Disease, 24*(1), 27–53.

Messay, B., Lim, A., & Marsland, A. L. (2012). Current understanding of the bi-directional relationship of major depression with inflammation. *Biology of Mood & Anxiety Disorders, 2*, 4.

Mezulis, A. H., Hyde, J. S., & Abramson, L. Y. (2006). The developmental origins of cognitive vulnerability to depression: Temperament, parenting, and negative life events in childhood as contributors to negative cognitive style. *Developmental Psychology, 42*(6), 1012–1025.

Miller, A. H., & Raison, C. L. (2016). The role of inflammation in depression: From evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology, 16*(1), 22–34.

Nagy-Szakal, D., Williams, B. L., Mishra, N., Che, X. Y., Lee, B., Bateman, L., … Lipkin, W. I. (2017). Fecal metagenomic profiles in subgroups of patients with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Microbiome, 5*(1), 44.

Napier, A. D., Ancarno, C., Butler, B., Calabrese, J., Chater, A., Chatterjee, H., ... Woolf, K. (2014). Culture and health. *The Lancet, 384*(9954), 1607–1639.

Nesse, R. M., & Ellsworth, P. C. (2009). Evolution, emotions, and emotional disorders. *American Psychologist, 64*(2), 129–139.

Nesse, R. M., & Williams, G. C. (1995). *Why we get sick*. New York: Times Books.

Nettle, D. (2004). Evolutionary origins of depression: A review and reformulation. *Journal of Affective Disorders, 81*(2), 91–102.

Nettle, D. (2009). An evolutionary model of low mood states. *Journal of Theoretical Biology, 257*(1), 100–103.

Nettle, D., & Bateson, M. (2012). The evolutionary origins of mood and its disorders. *Current Biology, 22*(17), R712–R721.

Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science, 3*(5), 400–424.

Patel, V. (2017). Talking sensibly about depression. *PLoS Medicine, 14*(4), e1002257.

Patten, S. B. (2015). Medical models and metaphors for depression. *Epidemiology and Psychiatric Sciences, 24*(4), 303–308.

Power, R. A., Kyaga, S., Uher, R., MacCabe, J. H., Långström, N., Landen, M., … Svensson, A. C. (2013). Fecundity of patients with schizophrenia, autism, bipolar disorder, depression, anorexia nervosa, or substance abuse vs their unaffected siblings. *The Journal of the American Medical Association Psychiatry, 70*(1), 22–30.

Price, J. S., Gardner, R., Jr., & Erickson, M. (2004). Can depression, anxiety and somatization be understood as appeasement displays?. *Journal of Affective Disorders, 79*(1–3), 1–11.

Price, J., Sloman, L., Gardner, R., Gilbert, P., & Rohde, P. (1994). The social competition hypothesis of depression. *British Journal of Psychiatry, 164*(3), 309–315.

Raison, C. L. & Miller, A. H. (2013). The evolutionary significance of depression in pathogen host defense (PATHOS-D). *Molecular Psychiatry, 18*(1), 15–37.

Simpson, J. A., & Belsky, J. (2008). Attachment theory within a modern evolutionary framework. In J. Cassidy, & P. R. Shaver (Eds.). *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (pp. 131–157). New York: Guilford Press.

Sloman, L., Gilbert, P., & Hasey, G. (2003). Evolved mechanisms in depression: The role and interaction of attachment and social rank in depression. *Journal of Affective Disorders, 74*(2), 107–721.

Smith, J. M., & Alloy, L. B. (2008). A roadmap to rumination: A review of the definition, assessment, and conceptualization of this multifaceted construct. *Clinical Psychology Review, 29*(2), 116–128.

Stevens, A., & Price, J. (1996). *Evolutionary psychiatry: A new beginning*. London: Routledge.

Stevens, A., & Price, J. (2000). *Evolutionary psychiatry: A new beginning* (2nd ed.). New York: Routledge.

Stone, L. B., McGeary, J. E., Palmer, R. H. C., & Gibb, B. E. (2013). Identifying genetic predictors of depression risk: 5-HTTLPR and *BDNF* Val66met polymorphisms are associated with rumination and co-rumination in adolescents. *Frontiers in Genetics, 4*, 246.

Tanaka, M., & Kinney, D. K. (2011). An evolutionary hypothesis of suicide: Why it could be biologically adaptive and is so prevalent in certain occupations. *Psychological Reports, 108*(3), 977–992.

Taylor, P. J., Gooding, P., Wood, A. M., & Tarrier, N. (2011). The role of defeat and entrapment in depression, anxiety, and suicide. *Psychological Bulletin, 137*(3), 391–420.

Varga, S. (2012). Evolutionary psychiatry and depression: Testing two hypotheses. *Medicine, Health Care and Philosophy, 15*(1), 41–52.

Varga, S. (2016). Evolutionary approaches to depression: Prospects and limitations. In A. Alvergne, C. Jenkinson, & C. Faurie (Eds.). *Evolutionary thinking in medicine* (pp. 347–356). New York: Springer International Publishing.

Wakefield, J. C. (2013). The DSM-5 debate over the bereavement exclusion: Psychiatric diagnosis and the future of empirically supported treatment. *Clinical Psychology Review, 33*(7), 825–845.

Watson, P. J., & Andrews, P. W. (2002). Toward a revised evolutionary adaptationist analysis of depression: The social navigation hypothesis. *Journal of Affective Disorders, 72*(1), 1–14.

Weinberger, D. R., & Goldberg, T. E. (2014). RDoCs redux. *World Psychiatry, 13*(1), 36–38.

Wells, J. C. K. (2012). The evolution of human adiposity and obesity: Where did it all go wrong?. *Disease Models & Mechanisms, 5*(5), 595–607.

White, R. G., Orr, D. M. R., Read, U. M., & Jain, S. (2017). Situating global mental health: Sociocultural perspectives. In R. G. White, S. Jain, D. M. R. Orr, & U. M. Read (Eds.), *The Palgrave handbook of sociocultural perspectives on global mental health* (pp. 1–27). London: Palgrave Macmillan.

Wilkinson, I. (2014). On the task of making social inquiry aligned to caregiving: An invitation to debate. *Anthropology & Medicine, 21*(1), 87–99.

Wilkinson, I., & Kleinman, A. (2016). *A passion for society: How we think about human suffering.* Oakland, California: University of California Press.

Wolpert, L. (2008). Depression in an evolutionary context. *Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine, 3*, 8.

Three theoretical perspectives on the origin of depression

CHEN Zichen; ZHANG Huijuan; WANG Xinjian; LÜ Xiaokang

(*Department of Social Psychology, Nankai University, Tianjin* 300350, *China*)

Abstract: Biomedical approaches to study depression focus on the explanation and intervention of the proximate cause of depression by exploring specific pathogenic genes and neuropathological mechanisms, while the theoretical medical studies of the origin of depression discuss the ultimate historical cause of depression, mainly through theoretical reasoning based on empirical results. Those theories can be classified into three perspectives. First is the evolutionary adaptation perspective, which suggested that depression originates from the adaptive mechanisms coping with evolutionary pressure, represented by the social adaptation hypothesis and the individual adaptation hypothesis. Second is the functional disorder perspective, which assumes that depression originates from the dysfunction of normal moods and emotions, represented by the mismatch explanation and gene distribution explanation. Third is the social culture perspective, which believed that depression originates from social-cultural constructed concepts, represented by the social-cultural construction viewpoint and knowledge development viewpoint. There are different tendencies of the meaning and essence of depression under three perspectives, either of essentialism or constructivism. Theoretical integration and evidence base are needed for developing more comprehensive interpretation frameworks.

Key words: depression; mental disorder; psychiatry; theoretical medicine